

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PLEURÉSIE PURULENTE
A STREPTOCOQUES
D'ORIGINE PUERPÉRALE

1896

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 17

DE LA

PLEURÉSIE PURULENTE

A STREPTOCOQUES

D'ORIGINE PUERPÉRALE

CONSIDÉRATIONS

SUR L'ÉVOLUTION ET LA PATHOGÉNIE DE CETTE AFFECTION

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 4 FÉVRIER 1896

PAR

Henri GENCEL

Né à Marseille (Bouches-du-Rhône)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI

(HAMELIN FRÈRES)

1896

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*)..... DOYEN
CARRIEU..... ASSESSEUR

PROFESSEURS

Hygiène.....	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale.....	GRASSET (*).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et gynécologie.....	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophthalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Médecine légale et toxicologie.....	N...
Id. Sarda (Ch. du c.)	
Anatomie pathologique.....	N...
Id. Bosc (Ch. du c.)	
Opérations et appareils.....	N...
Microbiologie.....	N....
PROFESSEURS HONORAIRES: MM. JAUMES, DUBRUEIL, (*) PAULET(*) O).	

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique annexe des maladies des enfants.	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements.....	PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	N...
Pathologie externe.....	ESTOR, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. BAUMEL	MM. RAUZIER	MM. PUECH
BROUSSE	LAPEYRE	VALLOIS
SARDA	MOITESSIER	MOURET
ESTOR	BOSC	DELEZENNE
LECERCLE	DE ROUVILLE	GALAVIELLE

MM. H. GOT, *secrétaire.*

F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE:

MM. DUCAMP, *président.*
GRYNFELTT.
SARDA.
VALLOIS.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

ET A MON FRÈRE CHÉRIS

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

H. GENCEL.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAGET

Professeur de Clinique médicale à l'École de médecine de Marseille

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

H. GENCEL.

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études, il est de notre devoir d'adresser à tous ceux qui se sont intéressés à notre instruction l'expression de notre gratitude. Que nos Maîtres et, en particulier, ceux de l'École de médecine de Marseille, avec lesquels nous sommes resté le plus longtemps en contact, daignent agréer l'hommage de notre reconnaissance. Cette reconnaissance, nous la devons surtout à M. le professeur Laget, dont nous avons apprécié pendant longtemps et l'amabilité et la science. Pendant le temps que nous avons été attaché à son service, nous avons pu connaître le prix de ses savants et bienveillants conseils.

Nous devons aussi remercier M. le docteur Sépet, chef de clinique, qui nous a été d'un grand secours pour l'édification de notre travail.

Nous terminerons en priant M. le professeur Ducamp de

vouloir bien, lui aussi, accepter l'expression de toute notre gratitude, pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale. En même temps, nous ne saurions jamais oublier avec quel intérêt et quelle inépuisable bienveillance il nous a dirigé au cours de nos recherches pour traiter le sujet que nous avons choisi et que nous voudrions avoir exposé d'une manière plus digne de lui.

INTRODUCTION ET DIVISION DU SUJET

Nous avons eu l'occasion d'observer dans les hôpitaux de Marseille un cas de pleurésie purulente à streptocoques consécutif à l'infection puerpérale. Comme ce cas pouvait donner lieu, au point de vue de son mode de début et de sa pathogénie, à quelques considérations intéressantes, nous en avons profité pour en faire l'objet de la thèse que nous présentons aujourd'hui.

Nous nous proposons, dans ce travail, de faire une étude de la pleurésie purulente à streptocoques d'origine puerpérale, et de mettre en lumière le processus pathogénique qui semble avoir présidé à la formation de cette pleurésie dans l'observation que nous reproduisons. Comme dans ce cas il nous paru y avoir un lien entre l'hypertrophie splénique que nous avons notée et la pleurésie purulente qui l'a accompagnée, nous essaierons, par la comparaison avec ce qui se

passer dans d'autres infections, de nous faire une opinion à ce sujet et de défendre cette opinion. Pour arriver à ce résultat, voici le plan que nous nous sommes imposé et que nous nous sommes efforcé de suivre.

Dans un premier chapitre, nous essayons, par un exposé aussi succinct que possible, d'analyser quels sont les modes par lesquels la pleurésie purulente peut se produire au cours des maladies infectieuses en général. Par là, nous pouvons nous faire une idée d'ensemble de la question, et il nous sera possible, lorsque nous entreprendrons l'étude de la pleurésie d'origine puerpérale, de conclure du général au particulier, et de montrer que les moyens qui président à la genèse de l'infection pleurale à la suite de l'infection générale sont de tous points applicables au cas particulier où l'infection générale se trouve être la septicémie puerpérale.

Dans un second chapitre, nous traçons une étude clinique de la pleurésie purulente d'origine puerpérale, en insistant sur les détails d'évolution et de mode de début auxquels notre observation a paru se prêter, et en montrant quels sont les rapports chronologiques qui peuvent exister entre l'apparition de la pleurésie et l'infection première qui en a été le point de départ.

Dans le troisième chapitre, nous abordons l'étude de la pathogénie de la pleurésie puerpérale, et nous essayons de montrer qu'on peut reprendre un à un, pour cette infection particulière, tous les processus pathogéniques que nous avons

invoqués pour la production des pleurésies au cours des maladies infectieuses en général. Tous les moyens de propagation et de localisation énumérés dans le premier chapitre peuvent entrer en ligne de compte, s'il s'agit d'infection puerpérale. Nous disons tous les moyens de propagation, même celui qui résulte de l'hypertrophie et de l'inflammation de la rate : c'est ce que nous voudrions démontrer.

Pour arriver à ce résultat, nous étudions, dans un quatrième chapitre, les maladies infectieuses où cette pathogénie spéciale a été démontrée. Nous faisons ressortir comment la rate est impressionnée au cours des infections générales et comment elle peut impressionner consécutivement et par contact les organes voisins.

Notre cinquième chapitre est réservé à un parallèle clinique entre les différents cas. Nous essayons de tirer, par l'analogie des symptômes, une conclusion qui confirme notre manière de voir, et de démontrer que ce qui est possible et même prouvé dans la fièvre typhoïde, par exemple, peut être possible dans l'infection puerpérale.

Les sixième et septième chapitres sont consacrés à quelques considérations peu importantes au sujet du pronostic et du traitement de ces pleurésies purulentes à streptocoques d'origine puerpérale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PLEURÉSIE PURULENTE
A STREPTOCOQUES
D'ORIGINE PUERPÉRALE

CHAPITRE I

Étude des pleurésies purulentes dans les maladies infectieuses. — Pathogénie de ces pleurésies.

Depuis très longtemps on a observé, dans le cours des maladies infectieuses et consécutivement à celles-ci, le développement des pleurésies purulentes. Il est peu d'infections à la suite desquelles il n'ait été donné d'assister à l'inflammation et à la suppuration des cavités séreuses, et en particulier de la séreuse pleurale.

Nous n'avons pas pour projet, dans ce chapitre, d'étudier ces pleurésies dans chaque infection prise isolément. Nous nous placerons à un point de vue plus général. Nous voulons seulement insister sur leur pathogénie et montrer comment il peut se faire, à la suite de la pénétration dans notre organisme de germes infectieux, une localisation de ces germes dans la plèvre.

La bactériologie et l'anatomie pathologique nous apprennent que, qui dit infection, dit par cela même agent infectieux, c'est-à-dire microbe. Nous avons tout lieu de croire alors que, si dans le cours d'une maladie infectieuse générale on voit survenir consécutivement l'inflammation et la suppuration d'un organe ou d'une cavité séreuse, il s'est fait un apport de ces microbes du point d'inoculation à l'organe ou à la séreuse consécutivement enflammés.

Ce qui démontre ce fait, c'est que, si on fait l'examen du liquide contenu dans la plèvre, on reconnaît presque toujours le microbe spécifique. Ce microbe spécifique est quelquefois pur, le plus souvent il est associé à d'autres germes; quelquefois même les germes associés, c'est-à-dire ceux qui se sont glissés à la faveur du germe primitivement infectant, sont les plus nombreux. Toutes ces conditions varient avec la virulence et la vitalité des différents germes qui peuvent se trouver associés dans l'organisme au cours des maladies infectieuses.

Rendu (*France médicale*, 1888) a fait des recherches sur la pleurésie purulente consécutive à la fièvre typhoïde; et, dans un cas survenu dans ces conditions, il a parfaitement retrouvé dans le pus le bacille d'Eberth.

Dans les pleurésies qui surviennent à la suite de l'érysipèle, comme cela a été noté dans la thèse de Vignalou (Paris, 1890), c'est le streptocoque que l'on retrouve dans la cavité pleurale.

Il est inutile de multiplier les exemples pour démontrer ce fait bien connu. Mais quelle est la voie suivie par ces microbes? C'est ce que nous essaierons de montrer. Il nous faut donc étudier maintenant par quelle manière ces agents infectieux se propagent dans nos humeurs et nos tissus, et comment ils peuvent produire, à la suite d'un envahissement général de l'organisme, des localisations secondaires.

Deux cas cliniques peuvent se présenter alors : ou bien la

pleurésie se manifeste comme localisation primitive de l'agent infectieux, ou bien elle est secondaire et consécutive à l'envahissement d'un autre organe.

Le premier cas est le plus fréquent : c'est celui qui se présente, il faut le dire, dans la majorité des faits. Il est logique, dans ces cas, de penser que c'est par la voie sanguine que s'est fait l'apport des microorganismes. Le sang, en effet, dans les maladies infectieuses, est chargé de microbes, et l'on comprend très bien qu'il puisse déterminer, dans les organes qu'il traverse, des inflammations liées à l'état de l'organe traversé et à son degré de résistance. C'est ce que l'on observe dans les pleurésies suppurées que l'on voit se produire à la suite de la variole, scarlatine, érysipèle et autres maladies infectieuses. Dans ces conditions, nous le répétons, les microbes contenus dans le torrent circulatoire s'arrêtent dans certains organes, et en particulier dans les séreuses, et déterminent des accidents inflammatoires variables avec la virulence du microbe et la nature du terrain.

Dans le deuxième ordre de faits, la pleurésie est secondaire, c'est-à-dire qu'elle survient comme conséquence de l'infection d'un organe antérieurement envahi. Nous devons dire dès à présent que c'est le plus souvent consécutivement à des lésions pulmonaires que l'inflammation pleurale se manifeste dans ces conditions. C'est cette pathogénie qui est la plus connue. Ces lésions pulmonaires, le processus qui les détermine est bien différent suivant les cas. Tantôt, en effet, il se produit dans les maladies infectieuses des lésions inflammatoires des vaisseaux (phlébite, artérite), suppuration à l'intérieur de ceux-ci, formation de caillots et d'embolies septiques déterminant des infarctus du poumon et consécutivement la pleurésie purulente ; tantôt la manifestation pulmonaire est primitive, comme cela a lieu dans la pneumonie et la fièvre typhoïde.

Nous n'insisterons pas sur la pleurésie à pneumocoques, cette question étant très connue, nous voulons seulement analyser ce qui se passe dans les cas de pleuro-typhoïde.

Jusqu'à ces dix dernières années, on croyait que c'était toujours ou presque toujours à la suite de lésions pulmonaires que survenait la pleurésie dans les cas de fièvre typhoïde. On voyait dans celle-ci une propagation de l'inflammation broncho-pulmonaire.

Hoffmann (Leipsig, 1875) et Griesinger (Thèse de Paris, 1878) signalent la rareté de la pleurésie sans inflammation du poulmon. Hoffmann, en particulier, n'a rencontré que sept fois la pleurésie dans ces conditions, sur vingt épanchements pleuraux qu'il a constatés à l'autopsie à la suite de la typhoïde.

Que la pleurésie soit relativement rare sans lésions pulmonaires, cela est vrai, mais on peut la trouver. Griesinger, dans sa thèse, en cite plusieurs observations, et nous venons de voir que, sur vingt cas, Hoffmann l'a rencontrée sept fois. C'est bien dire que ce fait ne constitue pas du tout une curiosité pathologique.

Alors, comment expliquer la genèse de ces pleurésies ? Les observations publiées par Merklen et la thèse de Davillé ont jeté un peu de jour sur cette question. Antérieurement, en effet, la pathogénie de ces pleurésies sans lésions pulmonaires était fort obscure. Les auteurs anglais, qui s'en étaient occupés, et en particulier Alexandre Tweedie (*Lectures sur les caractères distinctifs, la pathologie et le traitement des fièvres continues*), l'attribuaient à une tendance plus ou moins marquée à l'inflammation des séreuses qui existe dans les maladies infectieuses.

MM. Merklen (Communication à la Société clinique de Paris, 1883) et Davillé (Thèse de Paris, 1887) ont démontré qu'au cours de la typhoïde, la propagation à la plèvre pouvait

survenir à la suite de l'infection d'organes autres que le poumon. Ils ont montré, en particulier, que la rate pouvait, ainsi que le poumon, s'infecter et que l'inflammation de la rate pouvait se transmettre par la voie lymphatique et déterminer l'inflammation et la suppuration de la plèvre.

D'autres fois, ce sont d'autres organes ou d'autres séreuses qui sont primitivement atteints au cours des maladies infectieuses. Le péritoine joue souvent, en effet, ce rôle. Les manifestations primitives de l'infection se portent quelquefois sur la séreuse abdominale, et de là à la séreuse pleurale par les voies lymphatiques nombreuses qui relient et font communiquer les deux cavités.

En un mot, en considérant ces pleurésies d'une manière générale et faisant abstraction de leur origine spécifique, nous pouvons résumer de cette manière la question de leur pathogénie.

Tantôt primitives. La plèvre est frappée d'emblée ; la propagation se fait alors par la voie sanguine.

Tantôt secondaires. La pleurésie purulente est consécutive à l'infection d'un autre organe survenue au cours de l'infection générale.

Dans ce cas, la propagation peut se faire par contact, comme, par exemple, dans le cas de lésions pulmonaires pré-existantes à l'infection de la plèvre.

Elle peut se faire aussi par propagation d'un organe éloigné (rate, péritoine). Dans ce cas, la voie suivie est la voie lymphatique.

Comme nous nous proposons d'étudier et de discuter, dans un chapitre suivant, la pathogénie des pleurésies purulentes d'origine puerpérale, il nous a semblé que nous devions donner cet aperçu sur les pleurésies dans les maladies infectieuses, afin de pouvoir, par là, nous faire une idée nette de cette pathogénie, et conclure du général au particulier.

CHAPITRE II

Étude clinique de la pleurésie purulente à streptocoques d'origine puerpérale.

ÉVOLUTION. — SYMPTOMATOLOGIE. — DIAGNOSTIC

On observe, en clinique, deux formes de pleurésie purulente à streptocoques d'origine puerpérale. Il y a d'abord une forme aiguë survenant au cours d'une infection streptococcique aiguë. Ce sont là les cas les plus fréquents. Ce sont aussi les plus connus, et il est inutile d'insister sur les caractères de cette évolution (intensité des phénomènes généraux, rapidité de l'épanchement, symptômes locaux de ces formes).

A côté de ces cas, il est des épanchements à forme chronique, et Vidal (Thèse de Paris, 1889) cite une observation très connue de pleurésie purulente d'origine puerpérale ayant eu cette évolution. Dans cette observation, on voit, en effet, qu'une pleurésie, ayant débuté avec les symptômes d'une affection aiguë, est passée à l'état chronique. L'acuité ne s'est réveillée que deux mois et demi après, sous l'influence d'un refroidissement, la malade ayant pu, durant cet intervalle, vaquer, tant bien que mal, à ses affaires.

Mais, dans tous ces cas, la pleurésie suit immédiatement l'infection. C'est seulement la localisation pleurale qui devient chronique. Il est d'autres cas où la pleurésie purulente survient comme localisation tardive et éloignée de l'infection streptococcique. Nous rapportons une observation (obs. I) où cette pleurésie puerpérale s'est manifestée bien longtemps après la

septicémie puerpérale qui en a été le point de départ; il y a eu un long intervalle entre le point de départ et l'aboutissant, l'infection aiguë du début s'étant maintenue pendant environ dix mois par des manifestations chroniques.

Donc, pour résumer cette évolution de la pleurésie purulente puerpérale, nous pouvons dire que cette pleurésie est très souvent aiguë et survient dans le cours de l'infection aiguë. Nous passons sur ses caractères (début dramatique, rappelant celui de la pneumonie, avec frissons et température très élevée). Dans ces cas, l'épanchement se produit très rapidement. Dans la statistique de Vignalou (Thèse de Paris, 1890), sur treize cas observés, la ponction est devenue nécessaire entre le troisième et le douzième jour. Il est des cas où la pleurésie, d'abord aiguë, voit ses symptômes s'amender, puis disparaître, pour reparaitre ensuite beaucoup plus tard, comme cela est rapporté dans la thèse de Widal et l'observation de Laveran.

A côté de cela, nous voulons mettre en lumière une évolution un peu différente, évolution subaiguë ayant succédé à une forme chronique de l'infection puerpérale.

Tous ces faits, toutes ces manifestations latentes, ces évolutions chroniques de la maladie à streptocoques, montrent bien, comme le dit si judicieusement Vignalou, que le streptocoque est capable de produire, non seulement une infection aiguë, mais encore une infection locale chronique. Car les troubles présentés par la malade dont nous donnons l'observation (obs. I), pendant le temps qui s'est écoulé entre l'infection puerpérale et la pleurésie purulente gauche, que sont-ils autre chose, sinon des manifestations et localisations chroniques de l'infection aiguë du début? « Le streptocoque, ajoute Vignalou, pourrait donc vivre ou du moins végéter dans nos tissus, prêt à reprendre sa virulence et son pouvoir pathogène, à l'occasion d'influences encore mal déterminées. »

Il est, en effet, des conditions que l'observation médicale ne peut pas toujours saisir, qui font varier la virulence des microbes et en particulier du streptocoque. C'est un fait démontré qu'un microbe plongé dans notre organisme peut voir se modifier sa vitalité, sa virulence, ses produits excrétés. Ces modifications en rapport avec les conditions qui lui sont faites par nos tissus varient avec l'état de nos humeurs, de notre système nerveux, de nos viscères, toutes choses changeant d'un moment à l'autre, et que l'analyse scientifique a de la peine à saisir. Qui dit action sur nos cellules, dit réaction de leur part, et les manières de réagir sont infiniment compliquées. De toutes ces conditions de la lutte ainsi engagée, résultent les notions d'acuité et de chronicité des infections : acuité si le microbe est très virulent, se développant rapidement et étant l'objet de la part de notre organisme d'une vive réaction ; chronicité, dans le cas contraire, s'il a perdu sa virulence, sa force de reproduction, et s'il ne provoque pas de la part de nos tissus une franche réaction.

Les symptômes de la pleurésie puerpérale à streptocoques ont été longuement énumérés et étudiés dans les différents travaux qui ont été écrits à ce sujet. Nous n'insisterons que sur les symptômes un peu particuliers qui sont rapportés dans l'observation I, et qui serviront de point d'appui à la discussion que nous entreprendrons pour expliquer la pathogénie de ces pleurésies.

Le début peut être brusque ou insidieux, ou même latent. Mais nous pouvons dire d'ores et déjà que les deux derniers modes de début sont l'exception. Le plus souvent, en effet, il y a apparition brusque et solennelle des symptômes généraux et locaux (grand frisson, suivi de frissons répétés, violent point de côté, la température monte vers 39° ou 40°). Dans le cas rapporté dans l'observation I, il s'en faut de beaucoup que nous assistions à ce début à grand fracas. Il n'y a pas ces accidents

aigus, pas de frissons répétés, mais intensité des symptômes locaux : violentes douleurs à la base du thorax, précédées de phénomènes inflammatoires du côté de la rate (hypertrophie, endolorissement de l'organe). Comment expliquer ces douleurs intenses, sur laquelle notre malade insiste beaucoup, sinon par l'inflammation de la plèvre diaphragmatique, qui a, comme on le sait, justement pour caractère d'être très douloureuse.

A ces symptômes de début fait suite une dyspnée progressive liée à la production de l'épanchement purulent. Donc cette pleurésie purulente a eu ce caractère d'avoir été tout d'abord une pleurésie très douloureuse. Son évolution en tant que pleurésie purulente, sans avoir été absolument chronique puisqu'elle s'est accompagnée du syndrome qui caractérise les états infectieux subaigus (fièvre vespérale, état gastrique), n'a pas eu ce caractère aigu dont nous parlions plus haut, puisqu'on n'a ponctionné que vingt ou vingt-cinq jours après le début.

Il n'est pas besoin d'insister sur le teint anémié, terreux, que présentent les malades dans le cours de la pleurésie purulente. Ce fait se produit là comme dans tous les cas de grande suppuration.

Les caractères de la fièvre sont bien connus : Fortes rémissions matinales et irrégularités de la courbe thermométrique. C'est ce que l'on peut vérifier dans l'observation I.

Les symptômes fonctionnels ne présentent rien de bien spécial dans la pleurésie streptococcique, pas plus que les signes stéthoscopiques.

L'expectoration, quoique souvent mentionnée (15 fois sur 25 cas), nous ne l'avons pas trouvée dans notre observation. Mais on voit, par la statistique, qu'elle peut souvent ne pas se rencontrer. Cela se comprend du reste aisément, car elle tient, non pas à la pleurésie, mais à une lésion bronchique ou pulmonaire concomitante.

L'examen direct permet de constater, dans la pleurésie purulente streptococcique, deux signes qui ont une grande valeur : je veux parler de l'œdème de la paroi et des caractères du pus.

L'œdème de la paroi, sur lequel on a beaucoup insisté, n'est pas, il s'en faut de beaucoup, un symptôme constant, puisqu'on ne le trouve que 5 fois sur 25 cas dans la statistique de Vignalou (Thèse Paris, 1890); nous ne l'avons pas trouvé dans l'observation qui nous occupe. Toutefois, lorsqu'il se produit, il survient tantôt spontanément, tantôt à la suite de la ponction.

Les caractères du pus dans la pleurésie puerpérale à streptocoques sont très variables. Tantôt, le liquide contenu dans la plèvre est simplement séro-purulent; tantôt, il est franchement purulent. C'est ce que nous avons constaté dans l'observation qui nous intéresse. Le liquide retiré dans l'appareil après la thoracentèse était louche, jaunâtre, et bien différent de ce qu'il est dans la pleurésie à pneumocoques. Dans ce cas, il est plutôt verdâtre, et beaucoup plus épais. Par le repos, le liquide purulent se sépare en deux couches : une couche inférieure dense, trouble; une couche supérieure abondante, de couleur jaune, et transparente.

Le diagnostic de pleurésie purulente à streptocoques se fait par la clinique et l'examen bactériologique : le premier moyen ne peut que donner des doutes; la certitude est acquise par le second.

Malgré cela, un examen clinique méthodique et sagement conduit peut donner une probabilité qui confine à la certitude. En effet, si l'on assiste à l'évolution d'une pleurésie, survenue sans pneumonie préexistante, et développée à la suite d'une maladie à streptocoques comme la septicémie puerpérale (obs. I); si les caractères de la fièvre sont ceux que nous avons indiqués (rémittente, oscillations irrégulières), si les

caractères du pus sont, en outre, bien nets ; on pourra faire cliniquement le diagnostic de pleurésie à streptocoques, et reconnaître son origine puerpérale.

Ce n'est que dans certains cas où l'évolution n'est pas caractérisée, est latente ou chronique, que la clinique devient insuffisante et qu'elle doit s'aider de l'examen au microscope.

Le streptocoque contenu dans le liquide à examiner se colore facilement par les couleurs d'aniline. Sa disposition en chaînettes est caractéristique ; nous l'avons retrouvée parfaitement dans le cas rapporté à l'observation I. On observe, en effet, des chapelets formés de 4, 5, quelquefois 8 et même 10 éléments. Par là, il se différencie très nettement du pneumocoque de Talamon-Fränkcl, qui se présente sous la forme d'un groupement de deux éléments un peu allongés et encapsulés. Cette différenciation est très importante, car c'est bien souvent d'avec le pneumocoque qu'il sera indispensable de le séparer au point de vue du diagnostic. Le microscope permet donc d'affirmer la présence de l'un ou l'autre microbe et de trancher la question ; d'autant plus que, d'après Widal, il n'existe pas, pour le streptocoque, de transformisme morphologique. Ce microbe est toujours identique à lui-même, et, même lorsqu'on l'inocule isolément, jamais ses descendants ne se grouperont en grappes, ils reprendront toujours la disposition en chaînettes.

Toutefois, il peut arriver que le pneumocoque réalise dans quelques cas ce groupement en chapelets. Mais, même dans ces conditions, l'aspect du pneumocoque est bien différent : il est transparent, luisant, semblable, dit Netter, à la goutte de rosée, et ne pourra se confondre avec le streptocoque. Si l'on conservait quelque doute, l'expérimentation deviendrait utile ; et l'inoculation à une souris prise pour réactif montrera qu'il suffit de l'inoculation d'une ou deux gouttes de

pus pour qu'elle succombe rapidement à l'infection pneumococcique, et l'on trouvera dans le sang le diplocoque.

C'est également à l'examen microscopique que l'on aura recours pour faire le diagnostic entre la pleurésie qui survient à la suite de la streptococcie de celle qui survient après les autres maladies infectieuses (bacilles tuberculeux, typhiques, etc.).

Tels sont les faits saillants que l'on peut mettre en lumière pour l'étude clinique de la pleurésie puerpérale à streptococques, faits que l'on peut rapprocher de l'observation I. Toutefois, notre observation se différencie un tant soit peu quant à son mode de début et à sa genèse. Nous avons insisté sur les conditions dans lesquelles elle s'est développée par rapport à l'infection qui en a été la cause première. Sa pathogénie, nous réservons son étude pour un chapitre ultérieur. Nous préférons, avant d'émettre des considérations sur cette dernière, donner l'exposé aussi complet que possible de l'observation que nous avons recueillie.

Observation I

(INÉDITE)

(Recueillie dans le service de M. le professeur LAGET)

Infection puerpérale. — Persistance de manifestations chroniques de l'infection.
— Pleurésie purulente tardive, précédée de symptômes inflammatoires du côté de la rate et de la plèvre diaphragmatique.

M^{me} C... , âgée de vingt-six ans.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, elle nous dit avoir eu la coqueluche, la rougeole, et à l'âge de quinze ans une affection cutanée du sein droit, consistant en une plaque ulcérée, laissant sécréter de la sérosité, et qui a disparue au bout de deux mois sans laisser aucune trace. Nous l'avons examinée et interrogée, au point

de vue de la syphilis, dont nous n'avons trouvé aucun stigmate. Pas d'impaludisme. A part cela, nous dit-elle, sa santé s'était toujours maintenue excellente jusqu'au début des accidents qu'elle a présentés.

Antécédents héréditaires. — Mère morte du choléra, père ayant succombé à la suite d'un transport au cerveau et ayant présenté des symptômes cérébraux peu précis.

Le 6 décembre 1894, cette femme accoucha en ville d'un fœtus de sept mois. Au cinquième mois de sa grossesse, elle avait présenté une hémorragie, toutefois pas très abondante. Il n'y eut aucun accident ni aucune complication pendant le travail ni pendant la délivrance. Tout se passa normalement. Mais, trois ou quatre jours après, se présentaient des symptômes de septicémie. Cette septicémie, très atténuée, s'annonça par quelques petits frissons, en même temps que la malade se plaignait d'un malaise très prononcé, d'un abattement extrême, de fatigue générale. L'anorexie était complète, la gorge sèche. Elle n'aurait pas cessé de boire, tant elle avait soif, nous dit-elle. En même temps sa respiration était rapide et brûlante. La température ne fut pas prise à ce moment-là, mais la symptomatologie ne permet pas de douter qu'elle n'eût la fièvre, et même une fièvre assez intense. Le matin, elle se trouvait beaucoup mieux, son abattement était moindre, preuve d'une rémission matinale.

En outre de ces symptômes fébriles, elle accusait des douleurs violentes du côté de l'abdomen. Son ventre était douloureux un peu partout, mais avec prédominance du côté de l'hypocondre gauche. Les douleurs étaient spontanées et aussi exagérées par la pression.

A tout cela se joignait un état nauséux persistant. Elle eut même par deux fois des vomissements bilieux. Constipation pas très opiniâtre.

A ce moment-là, nous dit-elle, les urines étaient rares, très foncées, laissant déposer un enduit blanchâtre.

Un symptôme sur lequel elle insiste beaucoup, c'est la fétidité extrême des écoulements utérins qui suivirent l'accouchement. Elle eut des pertes très abondantes, et d'une odeur absolument repoussante. En présence de tous ces symptômes (fièvre avec rémissions matinales, fétidité des lochies, douleurs abdominales, troubles gastriques), on était en droit d'affirmer le diagnostic de septicémie puerpérale. Septicémie qui s'est installée sans fracas ni solennité, mais qui, quoique sous une forme très atténuée, a présenté un ensemble symptomatique bien caractérisé.

Le traitement institué contre ces accidents fut le suivant : régime lacté, eau alcoolisée comme boisson, injections antiseptiques à l'eau boriquée régulièrement pratiquées. On administra en même temps quelques purgatifs. Grâce à cette médication, les phénomènes morbides s'amendèrent, et aucun accident ne fut observé du côté du sein du fait de la sécrétion lactée. Au bout d'un mois environ, l'état général s'améliora, la fièvre disparut, l'appétit revint en même temps que les forces, et elle put vaquer doucement à ses affaires. Toutefois, le traitement antiseptique ne fut pas assez soutenu pour amener une guérison définitive ; c'est-à-dire que, malgré son état général meilleur, elle continua à souffrir de son ventre. Ces douleurs, irradiées un peu partout dans l'abdomen, s'exagéraient sous l'influence de la fatigue, et la malade, à ce point de vue, passait par des alternatives d'amélioration et d'aggravation, et était obligée, de temps à autre, de garder le lit, quelquefois pendant quelques jours.

Les pertes purulentes continuèrent à se produire, quoique moins abondantes et sans fétidité, cependant que la malade conservait dans l'hypocondre gauche une sensation de douloureuse pesanteur.

Les règles subirent un retard de huit jours, précédées de douleurs violentes.

C'est dans cet état, c'est-à-dire avec des alternatives de mieux et de plus mal, qu'elle arriva au mois de septembre 1895, laissant écouler ainsi une période d'environ dix mois.

A cette époque, sous une influence pas bien connue, les phénomènes pathologiques prirent une autre marche, et, à une phase latente et chronique de l'infection, succéda une phase aiguë, qui aboutit à la suppuration. Nous allons voir dans quelles conditions.

Vers la fin du mois de septembre 1895, elle ressentit des maux de ventre plus forts que d'habitude avec un malaise très accentué. Puis elle accusa dans l'hypocondre gauche une douleur intense.

La rate est considérablement augmentée de volume, on la perçoit sous les fausses côtes, avec des dimensions énormes. La palpation et la percussion lui assignent une longueur de 15 centimètres. En même temps, elle est très douloureuse à la pression.

Quelques jours après, le 10 octobre, les douleurs s'accroissent progressivement, avec irradiations au membre supérieur du côté gauche, si violentes que la malade n'a pas de place dans son lit, et qu'elle retient sa respiration pour ne pas les augmenter. En même temps s'était établi une dyspnée progressive, que la malade caractérise très bien.

Elle ne peut pas respirer, parce qu'elle manque d'air. Tous ces symptômes augmentant d'intensité, elle entre le 5 novembre à l'Hôtel-Dieu, sur les conseils de M. le docteur Sépet, chef de clinique, qui a bien voulu nous aider dans la rédaction de cette observation.

Voici les symptômes qu'a présentés la malade à partir du jour de son entrée à l'hôpital.

Mais, avant d'entrer dans ces détails, il faut appeler l'attention sur une éruption cutanée qu'elle a présentée pendant le courant du mois d'octobre, c'est-à-dire pendant que se faisait le processus infectieux. Cette éruption consistait en l'apparition, sur tous les points du corps à la fois, de taches rougeâtres de petites dimensions, disparaissant aussi brusquement qu'elles s'étaient établies, durant souvent quelques heures, et ne dépassant jamais les vingt-quatre heures. Les caractères de cet érythème fugace sont bien ceux des érythèmes infectieux, apparaissant brusquement, disparaissant de même, sans aucune trace. Ces manifestations cutanées sont bien l'indice d'une généralisation de l'infection et de l'envahissement de l'organisme.

A son entrée à l'hôpital, le 5 novembre, elle présente un aspect fortement anémié, le teint est pâle, terreux, l'amaigrissement très prononcé, la dyspnée très intense. A l'examen du thorax, on ne constate ni déformation, ni œdème de la paroi. A la percussion, matité à la base gauche s'étendant à un centimètre au-dessous de l'épine de l'omoplate. Respiration soufflante, pectoriloquie aphone. Egophonie. Diminution des vibrations. Pas de toux, ni d'expectoration. Fétidité de l'haleine. Dans le sommet gauche, augmentation de la sonorité, tympanisme sous-claviculaire.

Du côté droit, légère augmentation du volume du foie, et quelques râles de congestion à la base droite.

La langue est saburrale, l'anorexie complète; pas de gargouillements. Pas de diarrhée.

Urine foncée et sédimenteuse.

Du 5 au 9 novembre. — T.: matin, 38°; soir, 39°3.

Du 9 au 14. — T.: matin, 37°8; soir, 38,6.

Le 14, on pratique une ponction qui donne issue à un liquide franchement purulent. Sa quantité est à peu près d'un litre. Sa couleur est jaunâtre, son odeur fétide. Par le repos il se forme deux couches superposées, l'inférieure beaucoup plus dense et plus trouble que la supérieure.

On pratique à ce moment l'examen bactériologique du liquide. Cet

examen révèle l'existence du streptocoque en très grande quantité, ce streptocoque ayant la disposition classique en chaînettes. Très peu de microbes associés.

15 et 16. — T. : matin, 37°5; soir, 38°3.

17. — T. : matin, 38°5; soir, 40°1.

L'auscultation révèle que l'épanchement s'est reproduit.

Dans ces conditions, on pratique le 19 la pleurotomie, qui donne issue à une nouvelle quantité de liquide purulent, et on fait, à partir de ce moment, des lavages réguliers de la cavité pleurale avec des liquides antiseptiques.

A partir de ce moment, tous les phénomènes pathologiques se sont amendés; la température est revenue tout de suite dans les environs de 37, avec quelquefois quelques exacerbations qui n'ont jamais dépassé 37°7. L'état général s'est progressivement amélioré. Le teint, de terreux qu'il était, a pris une coloration rosée, les forces et l'appétit sont complètement revenus, et en ce moment la malade peut être considérée comme guérie.

L'auscultation ne révèle plus à la base gauche qu'une respiration un peu soufflante et quelques frottements disséminés.

La température est restée depuis trois semaines entre 36°7 et 37°.

La rate est peu à peu revenue à son volume normal ou à peu près et n'est plus douloureuse.

CHAPITRE III

Pathogénie de la pleurésie à streptocoques d'origine puerpérale.

Toutes les éventualités que nous avons fait ressortir en étudiant la pathogénie de la pleurésie purulente au cours des maladies infectieuses en général peuvent être répétées à propos de la pleurésie puerpérale.

Tantôt la plèvre est frappée d'emblée et primitivement. Cette localisation primitive est très fréquente. Elle a été décrite surtout dans certaines formes épidémiques de ces pleurésies. Il semble alors que, suivant l'expression de Widal, le micro-organisme ait acquis une affinité particulière pour la séreuse pleurale après l'infection puerpérale primitive.

La pleurésie puerpérale peut être aussi secondaire, c'est-à-dire consécutive à l'inflammation d'organes antérieurement envahis. Cette pleurésie est souvent, dans ces cas, l'extension à la plèvre d'une lésion pulmonaire première, quand il y a des phénomènes inflammatoires du côté des vaisseaux sanguins (phlébite, artérite), production d'embolies et d'infarctus infectieux au sein du tissu pulmonaire.

A la suite de ces idées, Lasne (Th. Paris, 1889) a étudié les pleurésies à streptocoques secondaires à l'inflammation du péritoine et en particulier du péritoine pelvien. Il a montré que dans la forme la plus commune de l'infection puerpérale, c'est-à-dire dans la forme péritonéale, les microorganismes cheminent à travers les lymphatiques qui font communiquer

les deux séreuses, abdominale et thoracique, et qu'à la suite de l'inflammation du péritoine se produisait l'inflammation et la suppuration de la plèvre.

M. le professeur Potain, dans sa communication au Congrès de Rouen pour l'avancement des sciences, a cité des observations confirmant ce mode de propagation, et il s'exprime ainsi : « Dans le cas d'affection puerpérale, la péritonite s'est presque toujours rapidement propagée à la face inférieure du diaphragme, d'où l'inflammation a facilement gagné la plèvre, soit à la faveur des canalicules Recklinghausen, selon l'opinion du docteur Frœntzel, soit par l'intermédiaire des lymphatiques comme cela a été vu par le docteur Laroyenne (de Lyon). » Les faits signalés par M. le professeur Potain s'adressent à la péritonite généralisée ; mais il est des cas où la pleurésie est consécutive à une péritonite localisée, d'origine puerpérale. L'infection s'est propagée du péritoine pelvien à la plèvre. Quel est le chemin parcouru par les microorganismes dans ces conditions ?

Dans cet ordre de faits, des documents très intéressants sont rapportés dans la thèse d'Auger. Il a vu, dans un cas de pelvi-péritonite puerpérale, trois gros tronc lymphatiques pleins de pus suivre les vaisseaux utéro-ovariens et se perdre sur les piliers du diaphragme où il n'a pu les suivre. On voit clairement, dans ce cas, comment s'est fait le processus pathologique : 1° infection du péritoine inférieur ; 2° propagation lymphatique ; 3° infection du péritoine sous-diaphragmatique et pleurésie purulente.

Mais, jusqu'ici, nous ne croyons pas devoir faire appel, pour le cas présenté dans l'observation I, à l'une ou l'autre de ces considérations pathogéniques. Nous voudrions, dans ce cas particulier, invoquer un autre facteur. Nous avons vu que, dans certaines maladies infectieuses, et particulièrement dans la fièvre typhoïde, la rate, hypertrophiée et enflammée, pou-

vait être le point de départ de la pleurésie gauche, par propagation de voisinage, absolument comme lorsque c'est le poumon qui est primitivement atteint. Donc, corrélation entre l'hypertrophie de la rate et la pleurésie gauche, voilà ce que nous voulons mettre en lumière. Il est logique de penser, en effet, que ce qui existe dans la fièvre typhoïde peut bien exister dans d'autres infections. En un mot, nous voudrions généraliser, et il nous semble que rien ne s'y oppose, et nous essaierons de démontrer que la clinique aussi semble nous donner raison.

Nous pouvons résumer la question de la pathogénie de la pleurésie purulente à streptocoques d'origine puerpérale par ces mots : elle peut être primitive ou secondaire. Dans ce dernier cas, elle survient le plus souvent après l'infection du poumon ou du péritoine ; nous voudrions mettre en lumière le point de départ splénique possible de l'inflammation, comme cela a été étudié dans la typhoïde.

Nous essaierons, dans un chapitre ultérieur, de rapprocher tous ces faits et de montrer, par la discussion clinique, que ce qui a été observé dans la fièvre typhoïde peut s'observer dans la septicémie puerpérale. Pour arriver à cette démonstration, nous étudierons comment les infections agissent sur la rate et comment, de là, les microorganismes peuvent se localiser sur la plèvre gauche. Ce sont surtout des faits cliniques que nous tirerons les arguments capables de défendre notre hypothèse en montrant l'analogie, à ce point de vue, entre les symptômes présentés par la malade qui fait l'objet de l'observation I et celle qui fait l'objet de l'observation II.

CHAPITRE IV

Lésions de la rate dans les maladies infectieuses et rapport entre ces lésions et la pleurésie gauche.

Avant de montrer comment les microbes peuvent cheminer et se propager de la rate à la plèvre gauche, il est utile, croyons-nous, d'insister un peu sur les lésions de la rate au cours des maladies infectieuses.

Il est banal de dire que la plupart des infections réagissent sur la rate, et on sait que dans ces conditions il se produit toujours, au niveau de la région splénique, une tuméfaction plus ou moins douloureuse. Ce fait, qui est surtout marqué au cours de la typhoïde, s'observe dans la plupart des infections et témoigne de l'action sur la rate de l'agent infectieux.

« Dans la pneumonie, dans l'érysipèle, dit Bezançon (article du *Manuel de médecine*), tout au moins dans les formes accompagnées d'infection sanguine, dans certaines formes d'infection puerpérale, la rate est volumineuse, diffluyente, et l'on y retrouve les doubles lésions de congestion et de multiplication cellulaire que l'on voit dans la typhoïde. Enfin, l'ensemencement de milieux appropriés avec la pulpe de l'organe, et quelquefois l'examen des coupes, permettent de distinguer les microorganismes des maladies causales. » Ces microbes existent rarement à l'état isolé ; ils forment ordinairement, à l'intérieur de la rate, de véritables colonies.

On peut, en effet, même pendant la vie, se rendre compte

de la présence des bacilles dans la rate au cours des maladies infectieuses. On sait qu'un moyen de confirmer le diagnostic de fièvre typhoïde consiste à ponctionner la rate et à examiner le liquide extrait de cette façon, pour rechercher la présence des bactéries.

Sans vouloir entrer dans des détails de physiologie pathologique pour expliquer quel est le rôle de la rate dans les maladies infectieuses, nous voulons retenir seulement ce fait : que, dans les infections de l'organisme, la rate contient des microbes en très grande quantité. Les recherches expérimentales et les résultats d'autopsie sont là pour prouver ce fait qui est du reste bien connu.

Il est tout naturel de penser qu'à la suite de cette infection de la rate, qui survient constamment dans les infections générales, il puisse se produire des propagations, et que des organes voisins s'enflamment secondairement, et en particulier le péritoine périsplénique.

C'est, en effet, ce qui se passe. Il se produit, à la suite des maladies infectieuses aiguës ou chroniques, des inflammations de la rate et des feuillets péritonéaux en rapport avec elle, et, comme on sait que les communications lymphatiques sont larges entre le péritoine et la plèvre, à travers le diaphragme, une propagation de l'inflammation splénique à la plèvre du côté gauche n'a rien qui soit en désaccord avec les données anatomiques de la région.

Voici donc comment on peut résumer cette question des pleurésies gauches par propagation splénique. Les microcoques qui circulent avec le sang et sont retenus par intussusception dans les leucocytes, sont arrêtés au passage par la rate. A la suite de l'arrivée des microbes dans le tissu splénique, il se produit de la péritonite périsplénique ; à la suite de cela, pleurésie diaphragmatique, et enfin pleurésie généralisée.

Ce processus morbide a été cliniquement démontré par les observations rapportées dans la thèse de Davillé (Paris, 1889), à propos de la fièvre typhoïde.

Pour montrer l'analogie clinique qui existe entre les cas qu'il rapporte et celui que nous avons observé, ayant trait à l'infection puerpérale, nous croyons qu'il est indispensable de citer une des observations les plus caractéristiques de Davillé.

Observation II

(In thèse DAVILLÉ)

La nommée H. . . , vingt-deux ans, entre le 15 juin 1884 à l'hôpital Beaujon, dans le service du docteur Gombaud.

Elle est domestique et n'habite Paris que depuis un mois et demi environ. Elle n'a jamais été malade auparavant, et est d'une constitution vigoureuse.

Malade depuis une dizaine de jours environ, elle est prise de frissons légers presque tous les soirs. En même temps, elle se plaint d'éprouver de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, des étourdissements. Elle a eu deux épistaxis assez abondantes avant son entrée à l'hôpital. Elle se plaint aussi de courbature et de douleur lombaire.

État actuel. — 15 juin. La malade présente une figure vultueuse, un facies très abattu. Elle accuse surtout une céphalalgie très intense. En faisant asseoir la malade, nous constatons qu'elle a des étourdissements, que la tête lui tourne.

La langue est sèche et rouge à la pointe. Le ventre est légèrement ballonné, quoique assez souple. Quelques taches rosées lenticulaires existent sur l'abdomen. Gargouillement et douleur au niveau de la fosse iliaque droite. Diarrhée abondante. La malade tousse depuis une huitaine de jours ; nous ne constatons à l'auscultation que quelques râles de bronchite disséminés vers la base des poumons.

La rate est hypertrophiée d'une façon très manifeste à la percussion, mais la région n'est pas douloureuse.

Urines extrêmement foncées et chargées de sels. Pas d'albumine. Nous voyons, en somme, qu'il s'agissait d'un cas type de fièvre typhoïde au dixième jour environ.

La température était de 39°9, le pouls à 120.

Le 18. — La fièvre typhoïde a la marche des fièvres continues assez intenses.

De plus, nous constatons par la percussion que la rate est au moins triplée de volume, et que la région splénique est douloureuse.

Température du soir : 39°8.

Le 20. — La douleur de la région splénique s'accuse de plus en plus : cette douleur est très intense et fait pousser à la malade des gémissements. Impossibilité de se coucher sur le côté gauche : la malade garde dans son lit une immobilité caractéristique.

La fièvre et les autres symptômes ne se sont pas aggravés.

Le 25. — La douleur, au niveau de la rate, est toujours très vive. A l'auscultation, on ne trouve rien dans la poitrine. Notre diagnostic est « péricéplénite ».

Traitement. — Six ventouses scarifiées sur le côté malade, soulagement partiel.

Le 3 juillet. — La douleur splénique, qui avait un peu diminué d'intensité pendant quelques jours, reparait avec plus de force, la douleur s'irradie vers l'épaule gauche ; de plus, en pressant sur les insertions du diaphragme au niveau de la dixième côte, on rencontre un point douloureux.

Enfin, en percutant soigneusement la malade, on trouve à la base du côté gauche une matité très circonscrite, et l'auscultation permet d'entendre un souffle pleurétique léger. Le diagnostic de pleurésie diaphragmatique s'impose.

Température : 39° le soir, 38° le matin.

Le 7. — L'épanchement a augmenté d'une façon considérable. Matité presque absolue dans tout le côté gauche, aussi bien en arrière qu'en avant. Le souffle pleurétique s'entend dans toute la hauteur du poumon.

Dyspnée très grande. Il y a donc pleurésie généralisée.

Le 8. — Thoracentèse : on fait sortir près d'un litre et demi de liquide séreux ; pas de pus.

A la suite de cette ponction, la malade est soulagée pendant quelque temps, la dyspnée diminue. Néanmoins, la fièvre persiste tous les

soirs, la malade maigrit de plus en plus, elle meurt quinze jours après.

AUTOPSIE. — On trouve à l'autopsie de la périssplénite bien caractérisée avec des traces de pleurésie (petite quantité de liquide séro-purulent; quelques fausses membranes en voie d'organisation, dépôts membraneux sur la plèvre diaphragmatique.

CHAPITRE V

Considérations à propos de la pathogénie de la pleurésie purulente d'origine puerpérale.

Ce qui domine dans l'histoire de la malade qui fait l'objet de l'observation II, c'est cette corrélation entre la tuméfaction de la rate et les phénomènes d'inflammation pleurale du côté gauche qui lui ont succédé. Si nous nous rapportons à l'infection puerpérale, et si nous faisons abstraction de la relation chronologique qui s'est présentée entre l'infection primitive et la pleurésie consécutive, nous pouvons dire qu'en ne considérant que le rapport entre la splénite et la pleurésie il existe plus d'une ressemblance, dans le tableau symptomatique, entre les deux malades qui sont l'objet des deux observations rapportées. Cette ressemblance confine à l'identité.

Dans les deux cas, en effet, il y a d'abord ce grand fait qui saute aux yeux : phénomènes spléniques très accusés suivis de pleurésie à gauche. Dans les deux cas, nous avons d'abord une infection générale ; à la suite de celle-ci, tuméfaction énorme de la rate, et douleur au niveau de cet organe, soit spontanément, soit par la pression. Dans les deux cas, la douleur augmente notablement d'intensité dans la suite en s'irradiant à l'épaule gauche. Dans les deux cas, consécutivement à cette série de symptômes, évolution de la pleurésie à gauche avec son cortège habituel de signes directs et stéthoscopiques.

Ici se pose une objection qu'il est bon, croyons-nous, de

discuter. Dans l'observation II, il est dit que le liquide contenu dans la plèvre et retiré par la ponction était séreux, et on pourra croire qu'il ne s'agissait pas là d'une pleurésie de nature infectieuse. Mais, outre qu'à l'autopsie on a rencontré dans la plèvre un liquide séro-purulent, ce qui prouve que, dans ce cas, la pleurésie tendait à devenir purulente, la pleurésie peut être simplement séreuse et être infectieuse en même temps. Ce fait se produit même dans l'infection streptococcique, et il est sous la dépendance de la nature du microbe, de sa virulence et des moyens mis en œuvre par la nature pour réagir contre l'envahissement bactérien.

Quand un microorganisme, un agent infectieux vivant, pénètre dans nos tissus, l'organisme réagit de deux façons : par la phagocytose et le pouvoir bactéricide du sérum sanguin.

La phagocytose, sur laquelle nous ne saurions insister, consiste en la sortie des leucocytes de l'intérieur des vaisseaux. Ces leucocytes vont à la rencontre de l'ennemi, c'est-à-dire du microorganisme, et l'absorbent. A ce mode de défense fait suite la suppuration.

Le second moyen, aussi intéressant, et bien étudié depuis les travaux de Fodor, Flügge et ses élèves, Nissen, Buchner, consiste, nous l'avons déjà dit, en ce que l'on a appelé l'état bactéricide du sérum sanguin. Si ce second moyen est mis en œuvre, c'est la pleurésie séreuse qui en est la conséquence.

Mais un autre facteur, celui qui préside au choix entre ces deux moyens de défense, réside en l'état plus ou moins virulent du microorganisme. Car Bouchard a parfaitement démontré ce fait que les microbes, s'ils ont un grand degré de virulence, peuvent sécréter des poisons solubles capables d'exercer une action paralysante sur les vaisseaux, empêcher la diapédèse et par conséquent la phagocytose de se produire.

Donc, en ayant égard aux considérations précédentes, s'il existe dans la plèvre un microbe peu virulent, il y aura irritation de celle-ci, issue de liquide séreux qui tuera le microbe par son pouvoir bactéricide, et pleurésie simplement séreuse.

Si le microbe est de virulence moyenne, il y aura d'abord issue de sérosité ; puis, le microbe n'étant pas tué, sécrétion de toxines sollicitant un moyen plus énergique, la diapédèse des leucocytes et pleurésie purulente.

Si le microorganisme est très virulent et exerce par les poisons sécrétés par lui une action paralysante sur les phénomènes de diapédèse, la sortie du globule blanc ne se produira pas et la pleurésie séreuse se maintiendra.

Si nous sommes entrés dans ces développements, c'est pour montrer qu'une pleurésie peut être séreuse, comme cela se voit dans beaucoup d'infections, et cependant être de nature infectieuse.

C'est tout ce que nous avons à dire au sujet de ce mode particulier de pleurésie puerpérale. Cette pathogénie splénique, l'étudiant en comparaison avec ce qui se produit dans les autres infections et en particulier dans l'infection typhique, puisque c'est là surtout qu'on l'a étudiée, nous a semblé soutenable, en nous plaçant au point de vue seulement clinique. Cependant, nous ne saurions être trop affirmatif. C'est, nous le disons, une hypothèse : hypothèse qui, il est vrai, nous paraît justifiée et ne nous semble pas constituer seulement une vue de l'esprit.

CHAPITRE VI

Pronostic

Le pronostic de la pleurésie à streptocoques d'origine puerpérale ne diffère pas de celui des pleurésies à streptocoques en général. Comparé aux autres pleurésies purulentes, on est forcé de dire que, d'une manière générale, il est grave, puisque la mortalité, suivant les auteurs, est de 24 pour 100.

Le pronostic est évidemment lié à l'évolution de ces pleurésies. Dans les cas aigus, la marche et l'évolution des accidents peuvent être très rapides, et la mort survenir dans un laps de temps relativement court. Mais il est des cas où cette évolution n'a pas cette allure, où on peut noter le passage à un état chronique : dans ces cas, le pronostic peut être d'une bénignité relative. Nous voulons bien admettre ces conditions plus favorables, mais nous pensons qu'il faudra toujours se montrer réservé à l'endroit du pronostic dans les cas de pleurésie purulente à streptocoques ; car il ne faut pas perdre de vue le cas qui a été observé dans le service de M. Debove, cas dans lequel une malade a succombé au réveil, c'est-à-dire au passage à l'état aigu, d'une de ces pleurésies qui avait été primitivement chronique.

Pour arriver à formuler nettement ce pronostic, l'examen bactériologique sera d'un grand secours. En effet, on a noté que, au fur et à mesure que la pleurésie a été moins grave, le nombre des bacilles a été de plus en plus petit. Il y a donc un rapport réel entre la gravité de la pleurésie et le nombre

de microcoques en chaînettes que l'on trouve dans le liquide retiré de la plèvre, et à un liquide contenant très peu de streptocoques correspondra une pleurésie bénigne. C'est ce qui a été démontré par les observations publiées dans la thèse de Vignalou (1890).

Fränkel insiste sur la moindre intensité de coloration que prenaient les microbes à la fin de la maladie.

Des confirmations pour établir le pronostic peuvent être données par les inoculations du pus. On pourra acquérir par là des renseignements sur la virulence du streptocoque.

Tous ces moyens sont aptes à venir en aide à la clinique, mais ne donnent qu'une assurance relative : ce sont des moyens auxiliaires dont la valeur a été mise en doute par M. Netter, après les expériences qu'il a tentées à ce sujet.

En résumé, on peut dire que le pronostic, dans la pleurésie purulente à streptocoques et en particulier dans la pleurésie puerpérale, sera toujours réservé, sinon quant à sa terminaison, tout au moins quant à sa marche et son devenir.

CHAPITRE VII

Traitement

Nous ne saurions insister sur le traitement de la pleurésie purulente à streptocoques, ce traitement ayant été l'objet de travaux nombreux et complets à cet égard. Nous voulons seulement dire que le mode d'intervention thérapeutique doit être surtout lié à la biologie du microorganisme qui tient sous sa dépendance cette pleurésie.

En effet, il y a une différence essentielle entre la vitalité du streptocoque et celle du pneumocoque, par exemple. Tandis que ce dernier achève pour ainsi dire rapidement sa carrière, se reproduit et meurt à bref délai, on peut comprendre que l'inflammation qu'il a soulevée tombe rapidement et prenne fin avec lui-même. C'est ce qui explique que les accidents pneumococciques sont le plus souvent aigus et les manifestations de ces accidents cessent pour ainsi dire tout d'un coup, par une crise. Il s'en faut de beaucoup que les conditions soient les mêmes dans l'infection streptococcique : le streptocoque est autrement vivace, sa force de reproduction se prolonge bien plus longtemps. C'est pour cela que la pleurésie qui est la conséquence de sa présence n'a pas les caractères francs aigus de la pleurésie à pneumocoques, bien qu'elle n'ait pas toutefois l'excessive chronicité de la pleurésie tuberculeuse primitive.

Si donc une simple ponction peut amener la disparition d'un épanchement, au cours de la pleurésie pneumococcique,

et si on a grande chance de voir, à la suite de cette ponction, l'épanchement ne pas se reproduire, les choses ne se passeront pas de même dans la pleurésie à streptocoques. Presque fatalement un nouvel épanchement suivra à bref délai la thoracentèse. C'est ce que nous avons pu mettre en lumière dans l'observation I. Nous voyons, en effet, après une ponction effectuée le 14 novembre, les phénomènes s'amender pendant deux ou trois jours, puis la température remonter à 40°, et l'épanchement s'être reproduit. Ces faits s'expliquent fort bien, si l'on a égard aux conditions de biologie microbienne dont nous avons parlé plus haut.

Si donc on voit que la pleurésie n'ait pas au début des allures franchement bénignes, à plus forte raison si, après une première ponction, les résultats ne sont pas plus satisfaisants que dans le cas rapporté dans l'observation I, on devra recourir à la pleurotomie, suivi de lavages réguliers de la plèvre, avec des liquides antiseptiques.

Dans les cas bénins (fièvre peu intense, pas d'œdème, pas de troubles généraux graves, faible virulence du pus, microcoque en petit nombre), on sera autorisé à user d'autres moyens, de recourir à la ponction répétée, de façon à ne pas laisser s'accumuler le pus dans la plèvre.

Les injections antiseptiques pratiquées avec une solution hydroalcoolique de naphtol à 5 pour 100, à la dose de 0,20 à 0,50 centigrammes, ont donné de bons résultats, dans une observation consignée dans la thèse de Vignalou.

Mais les cas justiciables de ce traitement sont la minorité. Le plus souvent, on devra avoir recours à la pleurotomie, précédée ou non de ponctions aspiratrices.

Pour nous résumer à la fin de ce travail, nous dirons que, dans cette étude, ce que nous avons voulu surtout mettre en lumière a trait à l'évolution et à la pathogénie de la pleurésie purulente d'origine puerpérale.

Nous avons voulu insister sur ce fait, que cette affection peut suivre directement et en même temps l'infection générale, mais aussi qu'elle peut se produire comme une manifestation éloignée de cette infection. Le streptocoque, évoluant quelquefois d'une façon latente et chronique au sein de nos organes et de nos humeurs, peut se réveiller plus tard et donner lieu à des accidents aigus multiples, dont la pleurésie à streptocoques est l'un des plus fréquents. Cette pleurésie à streptocoques est l'un des accidents les plus fréquents, et n'est pas produite par une tendance ou une préférence particulière qu'ont les microorganismes infectieux à provoquer l'inflammation de la plèvre. Il n'est point de préférences ni de parti pris dans la nature. Le déterminisme est la grande loi qui régit les phénomènes naturels, et les phénomènes pathologiques ne sauraient lui échapper. Il est des raisons plus scientifiques à rechercher et à mettre en cause pour expliquer la production de ces infections, et, si dans certains cas on voit la pleurésie survenir d'emblée au cours des infections, et être frappée primitivement, c'est que les agents infectieux sont apportés par le courant sanguin.

Mais bien souvent la pleurésie est secondaire ; nous avons insisté précédemment sur ce sujet.

Dans la pleurésie purulente d'origine puerpérale, nous nous sommes demandé si, à côté des cas signalés par Lasne où la pleurésie est consécutive à l'infection de la portion pelvienne du péritoine, on ne pouvait pas mettre en cause un autre facteur : je veux parler de l'hypertrophie et de l'inflammation de la rate, comme cela a été étudié dans d'autres infections et particulièrement dans la fièvre typhoïde. Nous avons tracé un parallèle clinique entre les observations I et II, et nous avons tâché de montrer que l'évolution des symptômes dans l'un et l'autre cas pouvait peut-être plaider en faveur de notre hypothèse.

C'est sur le terrain purement clinique que nous nous sommes tenu pour expliquer notre manière de voir, et la clinique semble nous donner raison. Nous ne voulons pas donner à notre hypothèse la valeur scientifique qu'elle ne saurait avoir, les cas de ce genre étant rares. Mais, quoique nous ne puissions pas apporter à l'appui des recherches d'autopsie, nous voulons croire qu'entre l'hypertrophie douloureuse de la rate et les phénomènes qui l'ont suivie pour aboutir à la pleurésie purulente, il y a plus qu'une simple coïncidence, plus qu'une juxtaposition de lésions isolées, qu'il y a probablement un lien de cause à effet. Nous pensons que le cas était susceptible de donner lieu à ces considérations pathogéniques, et qu'au point de vue purement clinique le fait pouvait se soutenir. C'est pour ces raisons que nous avons tenté de le faire.

CONCLUSIONS

D'après l'exposé des faits consignés dans notre travail et de l'interprétation clinique de ces faits nous pouvons déduire les conclusions suivantes :

I. — A la suite de l'infection puerpérale, on peut observer le développement de la pleurésie purulente à streptocoques.

II. — Cette pleurésie peut se manifester comme complication éloignée et tardive de l'infection.

III. — La pleurésie purulente gauche d'origine puerpérale peut succéder à l'inflammation de la rate et en être la conséquence, comme cela a été démontré pour d'autres maladies infectieuses.

IV. — Le pronostic de ces pleurésies est celui des pleurésies purulentes, et paraît, dans une certaine mesure, lié au nombre et à la virulence des microorganismes contenus dans la plèvre.

V. — Le traitement, dans la majorité des cas, doit être la pleurotomie.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 27 janvier 1896.

Le Recteur,
J. GÉRARD.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 27 janvier 1896.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque !
